

THESIS

MUNICH

1965

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Zur Ätiologie der Dupuytrenschen
Kontraktur unter Berücksichtigung
von Schäden am Nervus ulnaris

ANNELIESE HOLZWARTH

Aus dem Städtischen Krankenhaus rechts der Isar München

Direktor: Professor Dr. G. Maurer

Zur Ätiologie der Dupuytrenschen
Kontraktur unter Berücksichtigung von Schäden
am Nervus ulnaris

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der
Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilianus-
Universität zu München

vorgelegt von
Anneliese Holzwarth
aus
Ettlingen

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. R. Zenker
Referent:	Prof. Dr. G. Maurer
Co-Referent:	Prof. Dr. R. Zenker
Tag der Promotion:	9. November 1965

Druck: Franz Frank, München, Werneckstraße 27

Inhaltsverzeichnis

- I. Einleitung
- II. Historischer Überblick
 - A. Geschichtlicher Rückblick
 - B. Ätiologische Probleme
 - 1) Die traumatische Genese
 - a) das Gewohnheitstrauma
 - b) das einmalige Trauma
 - 2) Die hereditäre Genese
 - 3) Die endokrine Genese
 - 4) Die embryonal-dysplastische Genese
 - 5) Toxische Noxen
 - 6) Störungen im intermediären Stoffwechsel
 - 7) Autoantikörpertheorie
 - 8) Die neurogene Genese
- III. Die Topographie des Nervus Ulnaris
- IV. Die Dupuytrenschen Kontraktur und die Palmaraponeurose
 - A. Das klinische Bild der Dupuytrenschen Kontraktur
 - B. Die Palmaraponeurose
 - 1) Topographische Anatomie
 - 2) Histologie und Entwicklungsgeschichte
 - 3) Pathohistologie
 - 4) Die Elektronenmikroskopie
- V. Eigene Untersuchungen
 - A. Untersuchungsgut
 - B. Untersuchungsverfahren
 - 1) Die Elektromyographie
 - 2) Versuchsanordnung
 - C. Untersuchungsergebnisse
 - D. Diskussion der Ergebnisse
- VI. Zusammenfassung
- VII. Literaturverzeichnis
- VIII. Lebenslauf



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154008_0045

I. Einleitung

Bis heute sind die Diskussionen über die Entstehungsursachen der Dupuytrenschen Kontraktur noch nicht abgeschlossen. Es werden in der Literatur eine Vielzahl von ätiologischen Theorien und entsprechenden Untersuchungen angeführt. Doch kann noch keine dieser Theorien als eindeutig bewiesen werden.

Diese Tatsache mag darauf zurückzuführen sein, daß wahrscheinlich mehrere Faktoren zur Entwicklung und Auslösung einer Dupuytrenschen Kontraktur zusammentreffen müssen.

Auf der einen Seite werden hereditäre Momente zur Sprache gebracht, andererseits schuldigt man mechanische und traumatische Gesichtspunkte für die Entstehung einer Dupuytrenschen Kontraktur an.

In den letzten Jahren wurde erneut eine neurogene Genese der Dupuytrenschen Kontraktur in die Diskussion gebracht. Es war aufgefallen, daß die betroffenen Patienten häufig speziell unter Ulnarissymptomen litten. Anstoß für eine entsprechende Untersuchung gab die verbesserte Untersuchungsmöglichkeit mit Hilfe der Elektromyographie.

Mit der vorliegenden Arbeit soll zu dem Problemenkomplex der Dupuytrenschen Kontraktur und Ulnarisschädigungen ein Beitrag geliefert werden.

II. Historischer Rückblick

A. Geschichtlicher Überblick

Die älteste bekannte Darstellung einer Handdeformität, in manchen alten Schriften "manus apostolica" genannt, (JAMES und TUBIANA 29) ist charakterisiert durch die Einziehung eines oder mehrerer Finger in Kontrakturstellung und stammt von FELIX PLATTER (56), Naturforscher und Stadtphysikus in Basel aus dem Jahre 1614.

1808 beschrieb HENRY CLYDE (5) in seinen Vorlesungen eine morphologisch ähnliche Beugekontraktur der Hand.

1818 veröffentlichte der Chirurg SIR ASTLEY COOPER (6) seine Erfahrungen über dieses Krankheitsbild. Er unterschied zwischen Fingerkontrakturen, deren Ursache eine Entzündung der Sehnen und Sehnenscheiden der Fingerbeuger ist und jenen, welche durch chronische Entzündung der Aponeurosis palmaris hervorgerufen werden. Obwohl beide Krankheitsbilder eine Beugekontraktur der Finger zur Folge haben, hatte er für beide Krankheiten eine unterschiedliche Therapie. Die Entzündung der Sehnen und Sehnenscheiden bezeichnete er als refraktär jeder Behandlung, während er für die zweite Form der Kontraktur eine operative Durchtrennung der geschrumpften Fascienbänder empfahl. Nachfolgend sollten die Finger im Streckverband fixiert werden.

Der Franzose BOYER (2) schilderte 1828 eine Beugekontraktur der Finger, die er "crispatura tendineum" nannte. JAMES und TUBIANA (29).

Im Jahre 1831 demonstrierte der Pariser Chirurg, BARON GUILLAUME DUPUYTREN (10) in seinen Vorlesungen eine Palmarfascienkontraktur mit Affektion des Ringfingers. Im Jahre 1832 veröffentlichte er den ersten genauen Operationsbericht über die Fasciotomie einer Fingerkontraktur. Seitdem wird das Krankheitsbild Dupuytren'sche Kontraktur genannt. Baron Dupuytren führte die Veränderung der Palmaraponeurose auf kontinuierliche Mikrotraumen zurück, hervorgerufen durch schwere Handarbeit.

Seine Therapie bestand in operativer Entfernung der die Kontraktur verursachenden Narbenstränge und des betroffenen Gewebes.

Die Literatur über die D.K. ist seit dieser Zeit bedeutend angewachsen. Die unterschiedlichsten Therapieformen sind erprobt und angewendet worden, ohne daß damit die Ätiologie der Erkrankung geklärt werden konnte.

B. Ätiologische Probleme

Im Folgenden soll ein Überblick über die ätiologisch diskutierten Ursachen der D.K. gegeben werden.

1. Die traumatische Genese

a) Das Gewohnheitstrauma

DUPUYTREN (10) selbst glaubte, daß wiederholte berufliche Belastung der Palmaraponeurose zur Kontraktur führen würde. Anhand von 200 Untersuchungen der D.K. bei Männern und Frauen fand MAURER (48, 49), daß tägliche kleine Traumen bzw. Schädigungen der Hohlhandfascie zu einer D.K. führen könnte. Bei den 200 untersuchten Patienten waren 55 % Schwerarbeiter, 38 % Handarbeiter. Eine vererbte Kontraktur hatten 10 % der Kranken.

SKOOG (74) stellte an neun elektronenmikroskopisch untersuchten Operationspräparaten von D.K. Hämosiderinablagerungen fest. Diese fanden sich in den Knötchen des Anfangsstadiums der D.K. Er deutete das Hämosiderin als Folgen von Mikroblutungen, die nach Rupturen in den Fibrillen der Aponeurose entstehen. Dadurch werde das Gewebe zu einer fibrösen Hyperplasie angeregt, deren Endstadium dann die narbig verdickten Knötchen der ausgebildeten D.K. seien.

LARSEN und POSCH (44) bestätigten die Befunde über Hämosiderinablagerungen in den Knötchen der D.K. LARSEN (44) und POSCH untersuchten zum Vergleich Plantar- und Palmaraponeurosen von 12 Affen, die Mikrotraumen ausgesetzt worden waren. Nach ungefähr 10 Monaten wurden diese Aponeurosen operativ entfernt. Sie zeigten bei der histologischen Untersuchung dieselben Merkmale auf, die der D.K. entsprachen.

MADELUNG (47) schreibt dem altersbedingten Fettschwund, der das Bindegewebe den täglichen Mikrotraumen schutzlos aussetzt, das Auftreten einer D.K. zu.

HERZOG (26) glaubt, daß Trauma und manuelle Arbeit allein keine D.K. hervorrufen können, sondern daß Disposition, Trauma und ein Faktor X dazu kommen müssen, damit die Kontraktur manifest wird. Anhand einer eingehenden Untersuchung fand er bei 503 Stahlarbeitern 22 Fälle = 4,3 % D.K. bei 451 Bergleuten 21 Fälle = 3,6 % und bei Büroangestellten, von denen er 480 untersuchte, 18 Fälle = 3,75 % D.K.

Er lehnt auf Grund des Resultats seiner Ergebnisse die D.K. als Berufs-krankheit ab.

b) Das einmalige schwere Trauma

GORDON und ANDERSON (19) beschreiben einen Fall von D.K. der nach einmaligem schweren Trauma des Mittelfingers entstand. Der Patient überstreckte den Mittelfinger und durch Einriß entstand und bildete sich in der Palmarfascie ein Hämatom. Drei Monate später wurde der Strang verdickten Gewebes, der an dieser Stelle entstanden war, operativ entfernt. Die Histologie des Gewebes, das untersucht wurde, stimmte in allen Punkten mit dem der vollausgebildeten D.K. in der aktiven Phase überein. Die Verfasser glauben hiermit eine Bestätigung der Theorie von SKOOG (74) gefunden zu haben. ELLMER (12) untersuchte eine D.K., die im Gefolge einer Kriegsverletzung beider Arme doppelseitig auftrat. Bei einem zweiten Patienten, der rechts eine Epicondylitis hatte und daraufhin eine D.K. rechts bekam, trat nach einer Fraktur der linken Clavicula auch an der linken Hand eine D.K. auf. Auch SCHOLLE (71) beobachtete, daß Frakturen an den oberen Extremitäten zu einer D.K. führen können.

2. Die hereditäre Genese

Bei allen Autoren, welche die D.K. beschreiben, findet sich in Übereinstimmung eine beträchtliche Anzahl Patienten, deren Vorfahren eine D.K. hatten. SKOOG (74) stellte in 30 % seines Krankengutes eine Erblichkeit fest, auch MC INDOE (46) fand in 30 % seiner Fälle eine Vererbung. Wir sahen in 18 % unserer Fälle eine vererbte D.K. MOORHEAD (52) lehnt das Trauma als Entstehungsursache der D.K. ab. Er glaubt, daß Erblichkeit und der in höherem Alter beginnende sklerotische Prozeß das Auftreten der D.K. verursachen. Er stellte fest, daß der weniger benützte Teil der Hand zuerst befallen wird und daß der Kopfarbeiter, bzw. Nichthandarbeiter, in höherem Maße als Handarbeiter von der Veränderung der Palmarfascie in Form der D.K. betroffen werden.

GRAUBARD (20) fand, daß eine Kombination der Rh-Faktoren eine Disposition zur Entwicklung einer D.K. darstellt. Zu diesem Umstand müßte auch noch ein mechanisches Trauma dazu kommen, um eine D.K. entstehen zu lassen.

MUMENTHALER (53) fand bei 19 % seiner Patienten eine Erblichkeit.

3. Die embryonal-dysplastische Genese

ALI KROGIUS (38) glaubte die D.K. auf Wucherung embryonal angelegter Muskeln in der Hohlhand zurückführen zu können. Diese Theorie über Wucherung der MM. superficiales breves manus wird jedoch von LARSEN und POSCH (44), MILLESI (51) und SKOOG (74) nicht bestätigt. Keiner dieser Autoren fand bei Untersuchung an menschlichen Embryonen in der Hohlhand solche Muskelanlagen.

Jedoch veröffentlichten WANG und Mitarbeiter (81) eine Arbeit, in der sie diese Hypothese von ALI KROGIUS (38) zu bestätigen scheinen. Sie untersuchten 98 Patienten mit einer D.K. Mit der Verhoeff-van Gieson Färbung fanden sie in den Hohlhandfascien Muskelreste. Sie scheinen aber die einzigen Untersucher zu sein, die solch spezielle Färbemethode verwendet haben, da sich bei keinem der anderen Autoren ein diesbezüglicher Hinweis findet.

4. Die endokrine Genese

SCHOLZ (72) fand bei Patienten mit einem Mangel an Schilddrüsenhormon ein gehäuftes Vorkommen der D.K. Er fand, daß Myxödem eine Gewebedysplasie begünstige.

REIMOLD (61) stellte bei ihren Untersuchungen über die D.K. fest, daß ihre Patienten an einer Unterfunktion der Nebenschilddrüse litten. Sie schreibt das Auftreten der D.K. dem auffällig niederen Ca-Spiegel im Serum zu.

5. Toxische Noxen

WEGMANN und GEISER (83) sahen einen hohen Prozentsatz von D.K. bei einer Gruppe von Patienten mit chronischem Alkoholabusus. Sie schreiben, daß die Patienten ca. 80 ml reinen Alkohol täglich getrunken hätten und dies über Jahre und Jahrzehnte. Von 140 untersuchten Patienten mit Alkoholabusus hatten 67,2 % eine D.K., teils ein-, teils beidseitig.

SKOOG (74) fand bei 42 % von Epileptikern eine D.K. Er war der Ansicht, daß die langzeitige Einnahme von Barbituraten für ein Auftreten der D.K. verantwortlich zu machen sei.

6. Störungen im intermediären Stoffwechsel

WEYER (185) weist nach, daß sowohl Lebercirrhose als auch D.K. eine Änderung in der Zusammensetzung von Albuminen und Globulinen im menschlichen Serum bedingen. Bei beiden Erkrankungen sei das Weltmann'sche Koagulationsband verlängert und die Takata-Ara Reaktion erhöht positiv. Die morphologischen Veränderungen des Bindegewebes bei Lebercirrhose, der D.K., sowie bei Induratio penis plastica (Buck's fascie) seien histologisch betrachtet sehr ähnlich.

MADELUNG (47) schreibt dem altersbedingten Fettschwund im Unterhautfettgewebe, der das Bindegewebe den täglichen Mikrotraumen schutzlos aussetzt, die Ursache für die D.K. zu.

7. Die Auto-Antikörpertheorie

MILLES (51) stellte auf Grund ausgedehnter Versuche die Hypothese auf, daß degenerative Veränderungen innerhalb der kollagenen Fasern der Aponeuroses palmaris zu einer Änderung der Eiweißstruktur des Kollagens führen, die eine autogene Sensibilisierung bewirken. Dies führt zu Zellproliferation im perivaskulären Gewebe und Auflösung des kollagenen, veränderten Gewebes mit Bildung von präkollagenen Fasern. Es können nun keine neuen elastischen Fasern mehr gebildet werden. Diese Theorie würde auch mit der elektronenmikroskopischen Untersuchung von JAHNKE (22) übereinstimmen. Der Endzustand des oben beschriebenen Vorganges ist dann das narbig veränderte Fasciengewebe der ausgebildeten D.K.

8. Die neurogene Genese

Schädigung der peripheren Nervenendigung durch Berufsarbeit und die damit verbundene Reizung des Nerven, z. B. des N. ulnaris kann über eine Neuritis zu einer D.K. führen. EULENBURG (14) stellte schon 1883 bei einer Patientin, einer 20j. Klavierspielerin fest, daß nach einer Neuritis eine D.K. folgen kann. Die Patientin hatte wochenlang täglich mehrere Stunden Klavier geübt. Nach einer Neuritis N. ulnaris bekam sie dann eine D.K. Die Verletzung des N. ulnaris durch eine Granate zog nach REICHEL (59, 60) eine D.K. nach sich. Zuerst bekam die rechte, verletzte Hand eine Beugekontraktur ohne Veränderung der Palmarfascie, der, nach Ansicht des Verfassers, über eine trophoneuritische Reizung des Ulnariskerners, an der linken, unverletzten Hand eine typische D.K. folgte. Später stellte er noch einige Fälle von D.K. nach N. ulnaris Verletzungen fest, die er auch als trophoneuritische Störungen

im kollateralen Segment deutete. LANGE (41) glaubt, daß noch 10 Jahre nach Nervenläsionen, z. B. am N. ulnaris, trophische Störungen in den von diesen Nerven versorgten Gewebe möglich sind. Exostosen und Narbengewebe wirken als Triggermechanismus, d. h., daß solche Noxen als auslösende Momente zu einer D.K. führen können. EVANS (13) stellt fest, daß die Verletzungen einer Hand Gewebeveränderungen und Störungen verursachen, die über einen nervösen Reflex die Gegenseite einbeziehen können. Dies käme hauptsächlich bei N. ulnaris Verletzungen vor. SCHAEFFER (67) führt die Entstehung der D.K. auf eine erhöhte Erregbarkeit in den sympathischen Zentren C8-Th₁ zurück, die vasomotorische Störungen im Gewebe verursacht. RODENBURG (66) glaubt, daß ein abortives Schulter-Handsyndrom als Fernsymptom wirken kann. Die motorischen und sensiblen Leitungsbahnen werden an ihrer Durchtrittsstelle aus dem Cervicalkanal gereizt und bewirken so eine Hyperplasie der Palmaraponeurose und damit eine D.K. JAMES und TUBIANA (39) untersuchten 27 Patienten mit einer D.K. röntgenologisch. Bei 13 Kranken war auf dem Röntgenbild eine cervicale Osteoarthritis zu sehen. REISCHAUER (69) schreibt, daß ein Faktor der komplexen Ursachen der D.K. zweifellos eine Nervenschädigung sei. Bei schwerer Handarbeit seien außer Handwurzel, Ellenbogen und Schultergelenk auch die Halswirbelscheiben 5/6 und 6/7 in die Erschütterung durch die Arbeit mit einbezogen. Dabei könnte ein Bandscheibenprolaps vorkommen, der zu einer Reizung der austretenden Nerven führen würde. Diese kontinuierliche Reizung eines oder mehrerer Nerven könnte im Endeffekt in der Peripherie eine D.K. verursachen. Nach GUTZEIT (22) ist die D.K. eine Störung im Vasomotorenmechanismus. Eine Verengung der Foramina intervertebralia z. B. irritiert die sympathischen Nerven und führt über diese Nervenbahnen zu einer Störung im Gewebehaushalt des von diesen Nerven versorgten Gebietes, was eine D.K. zur Folge haben kann. Vertebrale Mesenchymkrankungen und neurodystrophe Einflüsse sind segmentale Ursachen für die Schrumpfung der Palmaraponeurose. Da sich diese Störungen in höherem Alter stärker manifestieren, wäre mit dieser Theorie gezeigt, warum die D.K. meist erst nach dem 4. Jahrzehnt auftritt. GUTZEIT (22) fand, daß im 50. Jahre ca. 50 %, im 60. Jahre 80 % aller Patienten röntgenologisch nachweisbare Veränderungen an der Wirbelsäule aufweisen. Er untersuchte 10 Fälle von D.K., die alle eine Spondylochorondrose hatten. SCHENK und BAYER (68) sahen bei der elektromyographischen Untersuchung von gesunden Patienten und acht Patienten mit einer D.K. deutlich zu unterscheidende Muskelreaktionen. Bei den mit D.K. betroffenen Patienten fanden sie tonisch myotatische Muskelaktivität, d. h. auf langsame Dehnung einsetzende und sich über Minuten erhaltende Aktivität im Muskel, die sich bei Gesunden nicht zeigte. MUMENTHALER (53) war bei Untersuchungen von Kranken mit Ulnaris Verletzungen aufgefallen, daß diese häufig eine D.K. hatten. Er untersuchte 88 Patienten mit einer manifesten D.K. Diese 88 Fälle

wurden röntgenologisch und teils elektromyographisch durchuntersucht, um herauszufinden, ob ihr Leiden auf einer anlagenbedingten Minderwertigkeit des N. ulnaris oder auf mechanischer Schädigung des Nerven durch Exostosen im knöchernen Verlauf desselben beruht. Es schien ihm naheliegend, daß eine Krankheit, die sich vorwiegend im Ausbreitungsgebiet des N. ulnaris abspielt, speziell mit pathologischen Vorgängen an eben diesen Nerven einhergeht.

III. Die Topographie des Nervus Ulnaris

Der Nervus ulnaris kommt aus dem Fasciculus ulnaris und liegt an der medialen Seite der Arteria axillaris und brachialis. Er zieht über die vordere Fläche des Caput mediale des M. triceps abwärts zum Epicondylus humeri ulnaris. Er läuft dann zwischen Epicondylus humeri und Olecranon durch den Sulcus N. ulnaris, nur von Fascie und Haut bedeckt. Hier ist er leicht durch Druck oder Stoß zu verletzen. Er wird vor allem durch Dauerdruck noch schwerer beschädigt, wenn am Olecranon ein Processus supracondylicus den Sulcus zu sehr einengt. MUMENTHALER (53). Dann tritt er zwischen den beiden Köpfen des M. flexor carpi ulnaris durch und gelangt auf die vordere Fläche des Unterarmes, zieht mit der A. ulnaris auf dem M. flexor digitorum profundus, vom M. flexor carpi ulnaris bedeckt, zum Handgelenk. Er betritt die Hand oberhalb dem Ligamentum piso-hamatum in einer Grube medial vom Hamulus des Os hamatum. Hier teilt er sich in seine beiden Endäste, den tiefen und den oberflächlichen Hohlhandast. Der Ramus profundus gibt Äste ab für alle Muskeln des Kleinfingerballens, alle MM. interossei, MM. lumbricales III und IV, M. adductor pollicis und den tiefen Kopf des M. flexor pollicis brevis. Der Ramus superficialis gibt einen Ast ab zum M. palmaris brevis und teilt sich dann in drei NN. dig. palmaris proprii, von denen zwei den fünften Finger und einer die ulnare Seite des vierten Fingers versorgt. Wenn der N. ulnaris geschädigt wird, hängt es vom Sitze der Läsion ab, wo sich der Schaden manifestiert. Wird der Ramus profundus betroffen, nachdem die Äste zu den Hypothenarmuskeln abgegangen sind, dann zeigen die MM. interossei, MM. lumbricales III und IV, M. adductor pollicis und M. flexor pollicis brevis Schwäche, auch Schwund der Muskulatur. Es zeigt sich aber kein sensibler Ausfall. Wenn die Hypothenarmuskeln mitbetroffen sind, sitzt der Schaden weiter proximal in der Tiefe. Wenn dazu auch die Sensibilität gestört ist, dann ist der N. ulnaris entweder an der Teilungsstelle am Handeintritt oder am Stamm geschädigt, evtl. am oder im Durchtritt durch den Sulcus N. ulnaris. LAMPE (40) MUMENTHALER (53). Schäden oder Kompression des N. ulnaris bewirken das Syndrom: Schwäche der kleinen Handmuskeln mit oder ohne sensiblen Ausfall.

IV. Das klinische Bild der D.K.

Die erste pathognomonische Erscheinung der D.K. ist eine kleine, subcutane, knötchenförmige Verdickung und Verhärtung in der Palmarfascie. HEINE-MANN und LUZIUS (25) KIRSCHNER-NORDMANN (37) SKOOG (74) SONNTAG (75) WACHSMUTH (86). Meistens liegt das Knötchen in Höhe der distalen Hohlhandfalte im Bereich des vierten Fingerstrahles. LAGIER und RUTISHAUSER (39) KAPLAN (34, 35). In absteigender Häufigkeit ist der fünfte, der dritte und seltener der zweite Strahl, am wenigsten auch der erste Strahl betroffen BUNELL (3). Anfänglich ist das Knötchen nicht sehr fest mit der Oberhaut verbunden und anfangs völlig schmerzlos. MC INDOE (46). Manche Patienten spüren jedoch in der Umgebung des Knötchens einen leise ziehenden Schmerz. Das Knötchenstadium läßt sich am besten fühlen und sehen, wenn die Handfläche stark nach dorsal überstreckt wird SCHINK (69) SONNTAG (75) MILLESI (51). Wenn die Krankheit weiter fortschreitet, bilden sich proximal und distal des Primärknötchens weitere Verdickungen. LUCK (45) bezeichnet dieses Stadium als Proliferationsphase. Häufig bilden sich auch, vom Primärknötchen ausgehend, derbe Stränge die zu den Fingern ziehen. Anfänglich ist die Oberhaut noch mäßig verschieblich. Die Patienten geben oft an, daß sie, vor allem morgens eine steife Hand hätten und daß die Haut über den verhärteten Stellen gegen Kälte übermäßig empfindlich sei. Im weiteren Verlauf und Fortschreiten der Krankheit atrophieren dann die Knötchen und ziehen die Oberhaut grubchenförmig ein. Die Oberhaut wird also in dem Schrumpfungsprozess der Palmarfascie mitbetroffen, das subcutane Fettpolster schwindet gänzlich. EULENBURG (15) SCHINK (69). Diese Schrumpfung der Fascie, von LUCK (45) als Involutionsphase bezeichnet, zieht durch die vertikalen Septen, die eng mit der Oberhaut in Verbindung stehen und bis zu den Grundgelenken der Finger reichen, die Finger in diesen Prozess mit ein. LUZIUS und HEINEMANN (25) FINNEY (16) WACHSMUTH (80).

In jedem Stadium kann der Krankheitsverlauf stehen bleiben. Der Fortschritt der Krankheit ist in vielen Fällen so schleichend und schmerzlos, daß der Patient das Anfangsstadium nicht bemerkt KIRSCHNER-NORDMANN (37) MOORHEAD (52) SONNTAG (75) und erst dann zum Arzt kommt, wenn die Schrumpfung der Fascie eine aktive Streckung der Hand behindert. Die Manifestation der Krankheit fällt hauptsächlich in das vierte und fünfte Jahrzehnt. Männer und Frauen sind ungefähr im Verhältnis sechs zu eins betroffen. JAMES und TUBIANA (29) GRAUBARD (20) MAURER (48) MOORHEAD (52) MUMENTHALER (53). Sie wird bei Handwerkern ebenso oft gefunden, wie bei Patienten, die wenig mit den Händen arbeiten. Die Kontraktur tritt häufig zuerst an der rechten Hand auf, befällt dann später die linke Hand, in ebenso vielen Fällen aber auch beide Hände gleichzeitig. Manche Patienten klagen im Bereich des vierten und fünften Fingers an den Fingerspitzen über

Parästhesien. Die Finger seien am Morgen oft eingeschlafen und gegen Kälte überempfindlich. Auch Pelzigsein wird häufig geklagt. Manche Kranke haben nach längerem Arbeiten ein Kribbeln in den Fingern. Manchmal wird auch über Schmerzen und Stechen in der Schultergegend berichtet. MUMEN-THALER (53).

Schema des Befalls in Graden

Am besten läßt sich der Krankheitsverlauf verfolgen, wenn man die Kontraktur je nach Erscheinung und Auftreten in das Schema einordnet nach ISELIN und DIEKMANN (31)

- I. Grad: Einfache Knotenbildung in der Fascie, ohne Behinderung der Streck- und Spreizfähigkeit.
- II. Grad: Die Knotenbildung reicht bis zur ersten Phalanx des Fingers und bewirkt leichte Beugung im Grundgelenk. Der betroffene Finger kann nicht mehr ganz gestreckt und gespreizt werden.
- III. Grad: Die Strängen erstrecken sich bis zur zweiten, mittleren, Phalanx und beugen zusätzlich das Mittelglied.
- IV. Grad: Die Stränge haben die Sehnen der MM. interossei und MM. lumbricales unwachsen und fixieren den Streckapparat an die Bandkapseln. Es besteht Hyperextension des Endgliedes und Beugekontraktur des Mittel- und Grundgelenkes

Gegenüber dem klinischen Erscheinungsbild der D. K. sind folgende Syndrome abzugrenzen:

Die angeborene Beugekontraktur

Sie betrifft meist nur den fünften Finger, seltener den Ringfinger. Es fehlen die knötchenförmigen Verdickungen und Veränderungen an der Palmaraponeurose mit nachfolgender Schrumpfung. SKOOG (74) MAURER (49)
Auch ist das Fingergrundgelenk nie eingezogen.

Verletzungen der Handinnenfläche

oder der volaren Seite der Finger mit längslaufenden Narbeneinziehungen können auch zu einer Beugekontraktur führen, ebenso die narbigen Hautveränderungen nach Brandwunden. Jedoch wird eine sorgfältige Anamnese dies klären und unterscheiden lassen.

Die Fingerkontraktur nach eitriger Tendosynovitis

bezieht auch das distale Fingergelenk in die Beugekontraktur ein, während bei der D.K. gerade das distale Fingergelenk nie betroffen ist, oder in Hyperextensionsstellung steht. LARSEN und POSCH (44) MUMENTHALER (53)

Beim Gelenkbefall durch Arthritis

ist sowohl die Flexion als auch die Extension behindert. Bei der D.K. ist nur die Extension behindert.

Die Volkmann'sche ischämische Kontraktur

läßt sich ebenfalls leicht von der D.K. unterscheiden. Eine genaue Anamnese wird auch hier die Ursache klären.

B. Die Palmaraponeurose

1. Topographische Anatomie

Die Palmaraponeurose der Hand ist ein fächerförmiges Blatt aus kollagenen Fasern und liegt unmittelbar unter dem subcutanen Fettpolster der Handfläche. Sie ist ein wichtiger Bestandteil der allgemeinen Handfascie.

Die einzelnen Teile dieser Fascie stammen entwicklungsgeschichtlich aus verschiedenen Anteilen, bilden jedoch eine straffe Einheit. FERRRARINI (15) CANDIOLLO (4) MILLESI (51) SKOOG (74). Sie umhüllt die ganze Hand und unterteilt sich in die tiefe und die oberflächliche Handfascie. Sie geht an den ulnaren und radialen Handseiten in die Fascie des Handrückens über. Die Palmarfascie hat Längs- und Querfaserzüge, Züge in die Tiefe zum Skelett und ist außerdem durch Züge zu der Haut fast unverschieblich mit dieser verbunden. LAMPE (40). Die Haut der Hohlhand kann wohl gefaltet, die Falten aber nicht abgehoben werden. v. LANZ-WACHSMUTH (43). Die Längsfasern ziehen in vier Zügen zu den Fingern zwei bis fünf und enden dort zum Teil in der oberflächlichen Fingerfascie, zum Teil inserieren sie in der Tiefe im Bereich der Mittelphalangen. Wenn der M. palmaris longus vorhanden ist, strahlt er mit seiner Sehnenfortsetzung in diese Längsfaserzüge ein. In ca. 15 % der Fälle findet sich ein fünfter Faserzug, der zu der tiefen Fascie des Daumens geht. KALBERG (33) KAPLAN (34, 35). Die Querfasern liegen im schmalen, proximalen Teil der Palmaraponeurose, dort, wo sie in die Fascia antebrachii übergeht, in der Tiefe und werden vollständig von den

Längsfasern überdeckt. Erst im distalen Teil der Fascie, in welchem die Längsfasern breit in die Fingerzüge auseinanderweichen, werden die Querzüge sichtbar. Bei Spreizbewegungen der Hand und der Finger zeigen sich diese Fasciculi transversi. Die Querverspannung wird noch durch den M. palmaris brevis verstärkt. Er entspringt am ulnaren Rand der Aponeurose, zieht durch das subcutane Fett des Kleinfingerballens zur ulnaren Seite der Hohlhand und strahlt dort mit zarten Fasern in die Haut ein. Die distalst gelegenen Querfasern bilden in den interdigitalen Hautfalten die sog. Schwimmhaut, Ligamenta natatoria. Zwischen den drei Längsfaserzügen zu den Fingern sind drei fascienfreie Zwischenräume, leicht erkenntlich in der Hohlhand als drei ovale, etwas erhöhte Areale- monteculi-. Sie liegen distal der Hohlhandfalte in den Zwischenfingerräumen. Auch von der palmaren Seite der Aponeurose strahlen reichlich Faserzüge als Retinacula cutis in die Haut der Hohlhand ein. SKOOG (74) MILLESI (51). Sie verbinden Haut und Hohlhand zu einer festen Platte. LAMPE (40). In der Tiefe ziehen kurze Septen von der Fascie zum Skelett der Mittelhand und bilden derbe Faserzüge als Umhüllung für die tiefen Gefäßnervenbündel. Durch diese Verspannung in der Tiefe der Hohlhand werden Kammern gebildet, die mit Fett gefüllt eine ausgezeichnete Druckkonstruktion sind. v. LANZ-WACHSMUTH (43) LAMPE (40). Im Unterhautgewebe schließt die starke Abkammerung und der darauf lastende Druck irgendwelche Durchgangsgebilde aus. Stärkere oberflächenparallele Nerven und Gefäße fehlen völlig. v. LANZ-WACHSMUTH (43). Die Blut- und Nervenversorgung ist auf kurze, vertikal verlaufende Gefäße beschränkt, welche die Hohlhandfascie durchbrechen und in der Haut enden. LAMPE (40). Auch bei einem Angiogramm der Hand kann man die spärliche Blutversorgung in der Hohlhand feststellen. BUNELL-BÖHLER (3). Der Lymphabfluss der Hohlhand, sowie sämtlicher Finger zieht nach dorsal auf den Handrücken, so daß alle Ödeme und Schwellungen am Handrücken lokalisiert werden. LAMPE (40). Falls der M. palmaris longus vorhanden ist, ist er wesentlich an der Beugung der Hand beteiligt. LAMPE (40), MILLESI (51). Die Konstruktion der Hohlhand erklärt, warum bei Schwund des subcutanen Fettpolsters, wie sie bei der D. K. auftritt, die durchlaufenden Nerven z. B. der N. ulnaris, durch Druck geschädigt werden können.

Kurz zusammengefaßt ist die Palmaraponeurose eine feste Faserplatte, ein wichtiger Teil der Stütz- und Druckkonstruktur der Hand. Sie besteht aus Längs-, Quer- und Vertikalfaserzügen, strahlt mit vier- bis fünf Längszügen bis in die Mittelphalanx der Finger vor und ist fast unverschieblich mit Skelett und Oberhaut verbunden. In sie setzen sich Sehnenausläufer des M. palmaris longus fort; von ihr entspringt der M. palmaris brevis. Sie ist die Fortsetzung der Unterarmfascie. Ihre Nerven- und Blutversorgung ist entsprechend der Druckbelastung mäßig.

2. Histologie und Entwicklungsgeschichte

Während der embryonalen Entwicklung entsteht die Palmaraponeurose aus demselben Material, aus dem sich die Sehnen entwickeln - Mesoderm - SKOOG (88). In der Schicht zwischen Fascie und Epidermis finden sich keine, auch nicht rudimentäre Muskelanteile. LARSEN und POSCH (49), SKOOG (74), MILLESI (51). KROGIUS (38) hatte einen *M. flexor manus superficialis brevis* gefunden und dessen Schrumpfung die Kontraktur der Palmaraponeurose zugeschrieben. In letzter Zeit jedoch fanden WANG und Mitarbeiter (81) im D.K. Gewebe mit Spezialfärbung Muskelfaserteilchen. Die Palmaraponeurose des Erwachsenen besteht aus einem durchgehenden Gewebe, während in der embryonalen Entwicklung sich die *ligamenta natatoria* und die Fascie mit ihren in die Finger ausstrahlenden Septen und Zügen aus mehreren einteiligen Gewebestücken zu einer Einheit entwickeln. SKOOG (74) MILLESI (51). MILLESI untersuchte das Gewebe der Palmaraponeurose mikroskopisch. Es besteht aus unterschiedlich breiten Bündeln wellig verlaufender kollagener Fasern, zwischen denen elastische Fasern angeordnet sind. Das darunter liegende Fettgewebe wird durch Ausläufer der Fascie in Septen abgekammert. Dazwischen liegt lockeres Bindegewebe, das reichlich elastische Fasern enthält und worin die Gefäße und Nerven verlaufen. Unter dem Corium liegen in einer Schicht die Schweißdrüsen angeordnet; auch reichlich Vater-Paccini'sche Körperchen, MUMENTHALER (53), jedoch keine Talgdrüsen und keine Haarpapillen. v. LANZ-WACHSMUTH (43). Im höheren Alter verdicken und hyalinisieren die kollagenen Fasern, die Zahl der elastischen Fasern nimmt ab. FERRARINI (15) HORWITZ (97). Es finden sich wenige spindelförmige oder längliche Zellen mit kleinen Kernen, Fibroblasten und Fibrozyten. Die kollagenen Fasern färben sich mit Hämatoxylin-Eosin rosa-orange. JAHNKE (28) MILLESI (51).

3. Pathohistologie

Am Anfang der pathologischen Veränderungen an der Palmarfascie, im proliferativen Stadium, LUCK (53) findet man um die Gefäße Rundzelleninfiltration BUNELL-BÖHLER (3) und eine Vermehrung der Lymphozyten. FINNEY (17). Die Adventitia der Arteriolen ist reich an Fibroblasten, RUTISHAUSER und LAGIER (39) die Kapillaren im arteriellen Bereich sind vermehrt, FINNEY (16), die Intima der Gefäße hypertrophiert. LARSEN und POSCH (44), FERRARINI (15) glaubte diese Veränderung auf eine Lymphstauung zurückführen zu können und sah darin den Anfang der D.K., während LANGHANS (42) nur die Zellvermehrung um die Gefäße als Anfang der Krankheit bewertete. Die elastischen Fasern verkürzen und verdicken sich um das zehn- bis zwanzigfache ihrer

normalen Struktur; sie sind klobig aufgetrieben und am Rande des Prozesses finden sich Mastzellen. MILLESI (51). Die elastischen Fasern degenerieren, die Interzellularsubstanz besteht aus argyrophilen, präkollagenen, Faser-netzen; Nachweis mit der Färbung nach Gömöry. Die kollagenen Fasern verdicken sich ebenfalls, verklumpen und entarten hyalin. Bei Färbung dieses Gewebes findet man Metachromasie. LARSEN und POSCH (44) MILLESI (51) LAGIER und RUTISHAUSER (39). Mit der Färbung nach Mallory färben sich normale kollagene Fasern blau, das D.K. Gewebe, bzw. die kollagenen Fasern färben sich rot. Mit der Kombinationsfärbung nach Unna färben sich elastische Fasern orcinbraun, die degenerierten Fasern jedoch schwarzbraun. Mit der H.-E.-Färbung zeigt normales Bindegewebe rosa-orange Farbe, hyalin entartetes jedoch blau. Die Farbänderung zeigt die Anwesenheit von polymerisierten Mukopolysacchariden und chondroitinschwefelsaurem Eiweiß an. LARSEN und POSCH (44) MILLESI (51) RUTISHAUSER und LAGIER (39). Mit zunehmender Veränderung der kollagenen und elastischen Fasern wird die darüber liegende Epidermis und das darunter liegende Fettgewebe mitbetroffen. Das Fettgewebe wird verdrängt, WACHSMUTH (80) die Schweißdrüsen atrophieren, MILLESI (51), einzelne hypertrophe Vater-Paccini'sche Körperchen finden sich, MUMENTHALER (53), SKOOG (74), die Blutgefäße werden eingengt und z.T. verlegt, so daß die Ernährung der darüber liegenden Epidermis schwerstens gestört wird. Dies ist mit ein Grund, warum die frühzeitige Entfernung des Kontrakturgewebes erstrebenswert ist. LAMPE (40).

Mikroskopische Schnitte der Epidermis zeigen eine Hypertrophie des Stratum spinosum und eine Abflachung der Coriumpapillen, welche von den kontrahierten Fasern der veränderten Aponeurose in die Tiefe gezogen werden. In der Aponeurose selbst entstehen Stoffwechselstörungen, teils hypertropher, teils atrophischer Natur, jedoch keine Nekrosen. LARSEN und POSCH (44). Diese Störungen führen zu einer Änderung der Eiweißstruktur; deren Folge ist nach MILLESI (51) eine autogene Sensibilisierung mit einer Antigen-Antikörper-Reaktion.

SKOOG (74) und später LARSEN und POSCH (44) fanden in diesen Arealen von veränderten Bindegewebelementen Hämosiderindepots, manchmal auch phagozytiert in Histiozyten eingelagert; davon ausgehend glauben sie Mikrorupturen in der Fascie als Ausgangspunkt für die D.K. annehmen zu können.

4. Elektronenmikroskopie

Bei elektronenmikroskopischer Untersuchung des D.K. Gewebes fand JAHNKE (28) einige neue Gesichtspunkte zur Beurteilung der Schrumpfung der Palmaraponeurose. Die Palmaraponeurose gehört zum Bindegewebe, das mesenchymalen Ursprung hat und dessen zwei Hauptbestandteile Zellen und Interzellulärsubstanz sind. Diese beiden Substanzen sind im gesunden ausgereiften Gewebe immer in einem ganz bestimmten Verhältnis vorhanden und reagieren unter physiologischen Bedingungen auch chemisch immer gleichartig. MILLESI (61) JAHNKE (28). Dünnschnitte von 100 - 150 Å ermöglichen eine eingehende Betrachtung der Zellstruktur, sowie der Konstruktion und des Aufbaues des umgebenden Gewebes. In Feinanalyse zeigen sich die Hauptstrukturelemente der Interzellulärsubstanz. Für diese Feinanalyse muß das Gewebe mechanisch zerkleinert werden. Die Zellfigur wird zerstört. Nun sieht man, daß die Interzellulärsubstanz aus zwei Elementen besteht, aus periodisch quergestreiften Fibrillen und einer amorphen Matrix, welche als Kittsubstanz die Fibrillen einhüllt. Sie wird von den Fibrillen selbst produziert und hält sie im Faserverband zusammen. Mit der Bindegewebeversilberung nach Gömöry läßt sich das Entwicklungsstadium des Bindegewebes bestimmen. Je nach Funktionszustand werden die Silberpartikel von den Fibrillen verschieden angeordnet:

- a) Embryonale Bindegewebefibrillen lagern die Metallteilchen unregelmäßig an ihrer Oberfläche an.
- b) Ausgereiftes Bindegewebe lagert die Silberpartikel regelmäßig, periodisch, im Innern der Fibrillen ein, an die sog. D-Teilchen. Dadurch wird die, auch im Mikroskop, sichtbare Querstreifung der Fibrillen noch deutlicher betont.

Der periodischen Innenversilberung der ausgereiften Fasern steht also die unregelmäßige Außenversilberung des embryonalen Gewebes gegenüber.

- c) Eine dritte Reaktionsform findet sich bei den Fibrillen des Reticulins, die in der Entwicklungsstufe zwischen a) und b) stehen. JAHNKE (28). Diese Reticulinfibrillen lagern die Silberteilchen gruppenförmig periodisch in die Kittsubstanz der Außenfläche ihrer D-Teilchen ein. Ein Erscheinungsbild, das periodische Außenversilberung heißt.

Beim Betrachten der histologischen Schnitte einer im Sinne einer D.K. veränderten Palmaraponeurose sieht man das Verhältnis Zellen-Interzellulärsubstanz verändert. Das gesunde Gewebe ist faserreich und zellarm, das

krankte Gewebe zellreich und faserarm. Die bei der D.K. sicht- und fühlbaren Knötchen bestehen hauptsächlich aus diesem zellreichen, faserarmen Gewebe. Bei der Färbung nach Gömöry reagieren zwar die gesunde und die erkrankte Palmaraponeurose gleich, beide färben sich gegenüber anderem Sehngewebe, das sich braun färbt, mit dem selben roten Farbton an. Nur nach der Fibrillendicke unterscheiden sie sich wesentlich. Die Fibrillen der D.K. haben eine Dicke von 20 - 50 mü, die gesunde Palmarfascie eine Fibrillendicke von 30 - 120 mü.

Das gesunde Aponeurosengewebe zeigt die periodische Innenversilberung und zwischen den Fibrillen wenig freie Kittsubstanz; beim erkrankten Gewebe sieht man die unregelmäßige Außenversilberung. Auf und zwischen den Fibrillen findet sich viel freie Kittmasse und geformte Bestandteile. Diese heißen Filamente und finden sich hauptsächlich sonst in undifferenziertem embryonalen Gewebe.

Bindegewebe und Interzellulärsubstanz stehen normalerweise in einem Gleichgewichtszustand zwischen den nieder- und den hochmolekularen Bestandteilen. Dieser Gleichgewichtszustand wird in etwa während des ganzen Lebens aufrecht erhalten und bleibt konstant. Damit wird die Funktionstüchtigkeit des Gewebes gesichert und erhalten. Dieses Gleichgewicht, sei es hormonal oder nervös bedingt, ist bei dem Gewebe der D.K. gestört. Der Abbau überwiegt, die Polymerisationsvorgänge in der Kittsubstanz sind vermehrt. Daraus resultiert die Verhärtung und die Knotenbildung. Somit zeigen die elektronenmikroskopischen Untersuchungen von JAHNKE (23), daß endogene Faktoren beim Zustandekommen der D.K. eine große Rolle spielen und daß exogene Mechanismen höchstens auslösend wirken können, MILLESI (51).

V. Eigene Untersuchungen

A. Untersuchungsgut

Unser Untersuchungsgut umfasste insgesamt 32 Patienten. Diese Patienten kamen in den Jahren 1958 - 1963 im Städtischen Krankenhaus rechts der Isar zur Behandlung.

Tabelle I

Alter in Lebensjahrzehnten:

20 - 30 jährig	= 4 Patienten
30 - 40 jährig	= 4 Patienten
40 - 50 jährig	= 12 Patienten
50 - 60 jährig	= 8 Patienten
60 - 70 jährig	= 4 Patienten

Geschlecht der Patienten:

Männlich	= 25 Patienten
Weiblich	= 7 Patientinnen

Auftreten der Kontraktur:

Rechte Hand	= 18
Linke Hand	= 6
Beide Hände	= 18

Wie aus der Tabelle I ersichtlich, waren 25 Männer und 7 Frauen von einer Dupuytren'schen Kontraktur befallen. Bei 18 Patienten waren beide Hände von dem Leiden betroffen. 8 Patienten wiesen nur an der rechten Hand eine Kontraktur auf, die übrigen 6 zeigten die entsprechenden Symptome ausschließlich an der linken Hand. Das Alter der Patienten betraf alle Dezennien von 20 - 70 Jahren. Je 4 Patienten waren zwischen 20 und 30, bzw. zwischen 30 und 40 Jahre alt. Die stärkste Gruppe von 12 Patienten hatte ein Alter

zwischen 40 und 50 Jahren. 8 Patienten waren 50 - 60 Jahre alt und 4 gehörten zu den 60 - 70 jährigen.

Hinsichtlich der Berufsgruppen wäre zu bemerken, daß unser Krankengut allen sozialen Schichten angehörte. Neben Handarbeitern (Hilfsarbeiter, Maurer, Schlosser, Zimmerer) waren auch Kopfarbeiter (Studienrat, Inspektor) zu finden. 6 Patientinnen betätigten sich in den hauswirtschaftlichen Berufen (Hausfrau, Haustochter). Alle Patienten klagten ohne Ausnahme über Störungen im Sensibilitätsbereich des Nervus ulnaris. Ein großer Teil gab Parästhesien an den entsprechenden Fingern III - V. Andere klagten nur über ein ausgesprochen unangenehmes Gefühl in diesem Gebiet.

B. Untersuchungsverfahren

Die Patienten waren zum größten Teil schon operativ behandelt. In den meisten Fällen war die Dupuytren'sche Kontraktur histologisch gesichert. Das Krankengut wurde zunächst von uns klinisch nachuntersucht. Bei 13 von ihnen konnten wir nur einen somatischen Status erheben. 21 Patienten dagegen wurden elektromyographisch getestet. Wir wollten herausfinden inwieweit der Nervus ulnaris in seinem Versorgungsgebiet Ausfälle zeigte. Die Feststellung einer Ulnarisläsion war uns auf zwei Arten möglich:

1. Konnten wir die Ergebnisse auf photoakustischem Weg gewinnen,
2. war es uns möglich, die auf dem Kathodenstrahl-Oszillographen erscheinenden Kurven zu fotografieren, um dann an Hand der Bilder und der bekannten Laufgeschwindigkeit des Filmes die Nervenleitgeschwindigkeit zu errechnen.

Im folgenden soll ein kurzer Überblick über die Elektromyographie gegeben werden.

1) Die Elektromyographie

Die Elektromyographie ist die bisher einzige bekannte Methode, die es erlaubt, die Aktivität einer Nervenzelle in situ abzuleiten. STEINBRECHER (77). Bei dieser Methode werden Muskelpotentiale abgeleitet, die in optische und akustische Wahrnehmungen transferiert werden. Diese Muskelpotentiale lassen sich dann auf einem Kathodenstrahl-Oszillographen beobachten. Bei totalen und partiellen Nervenläsionen zeigen sich diese Muskelpotentiale als Spontan-

aktivitäten. Voraussetzung dabei ist, daß der Muskel vollkommen entspannt ist.

Man nennt diese Spontanaktivität auch Fibrillationspotentiale. Sie kommen durch die spontanen Kontraktionen einzelner denervierter Muskelfasern zustande. Bei allen elektrischen Erregbarkeitsprüfungen treten pathologische Befunde erst beim Verlust von 50 % der normalen Muskelfasern auf. THOMAS (79) STRUPPLER (78). Die elektromyographische Untersuchung erlaubt uns theoretisch aber schon eine entsprechende Aussage zu machen, wenn nur ein einziges Motoneuron zugrunde gegangen ist. GILLIAT und THOMAS (18). Fibrillationspotentiale sind immer ein Zeichen für eine Affektion des peripheren Neurons (Vorderhornzelle bis zu den kleinsten Endaufzweigungen des Nerven,) DOBBELSTEIN (9).

In einem gewissen Prozentsatz von peripheren Nervenschädigungen werden in der Praxis keine Denervierungspotentiale gefunden. In diesen Fällen muß man die Nervenleitgeschwindigkeit bestimmen, um Schädigungen des Nerven feststellen zu können.

2) Versuchsanordnung

Jeder Versuch wurde folgendermaßen durchgeführt:

Der Patient wurde bequem entspannt auf einem Ruhebett gelagert. Dann brachten wir am Epicondylus ulnaris und dem Processus styloides je eine feine Nadelelektrode an. Die Elektroden wurden verschieden tief (2,5 - 3,0 mm) in die Muskulatur gesteckt. Es kam darauf an, die Nadeln in unmittelbare Nähe zum Verlauf des Nervus ulnaris zu bringen. Eine entsprechende Anode wurde in den Musculus adductor digiti V. eingestochen. Nun wurde der Nervus ulnaris jeweils von beiden Kathoden aus elektrisch gereizt. Der Reiz mußte in seiner Stärke so angepaßt werden, daß er an dem Erfolgsorgan (-Musculus abduktor digiti V) einen Effekt hervorrief. Die abgeleiteten Muskelpotentiale wurden im Kathodenstrahl-Oszillographen in optische und akustische Phänomene umgewandelt. Diese Phänomene konnten auf dem Bildschirm des Kathodenstrahl-Oszillographen beobachtet werden und waren gleichzeitig auch durch einen Lautsprecher zu hören.

War bei unseren Patienten die Reizleitung des Nervus ulnaris gestört, traten im Kathodenstrahl-Oszillographen typische Zeichen von Fibrillationspotentialen auf. Bei diesen Probanden konnten wir auf Grund der Beobachtung die eindeutige Diagnose einer Nervus ulnarisschädigung stellen.

Traten keine typische Denervierungspotentiale auf, wurde die Leitungsgeschwindigkeit des Ulnarisnerven bestimmt. Dazu wurde zunächst die Strecke zwischen den beiden Reizungspunkten am Ellenbogen und am Processus styloides ulnaris gemessen. Darauf wurde jeweils an einer Kathode gereizt und die am Erfolgsorgan (Musculus adductor digiti V) abgeleiteten Muskelpotentiale am Bildschirm des Kathodenstrahl-Oszillographen fotografiert.

Aus dem Abstand von der Reizung bis zur Muskelantwort (Muskelzuckung) ließ sich für jeden Untersuchungsvorgang die, bzw. eine ganz bestimmte Zeit berechnen, die der elektrische Strom brauchte, um von dem jeweiligen Reizpunkt bis zum Erfolgsorgan zu gelangen.

Bildete man nun die Differenz der beiden gewonnenen Zeitspannen, so erhielt man bei Berücksichtigung der absoluten Nervenlänge (Strecke zwischen Ellenbogen und Processus styloides ulnae) die entsprechende Nervenleitgeschwindigkeit.

Von verschiedenen Untersuchern wurde für den Nervus ulnaris bei Ableitung am Musculus digiti V der mittlere Normwert mit 49 – 65 m/sec. angegeben. EBELING (11) GILLIAT und THOMAS (18) THOMAS (79).

C. Untersuchungsergebnisse

Alle 32 Patienten zeigten klinisch irgendwelche Zeichen einer Ulnarisschädigung. Von 32 Patienten mit einer Dupuytren'schen Kontraktur wurden 21 Patienten elektromyographisch untersucht, um über die Prüfung der Muskelpotentiale und die Nervenleitgeschwindigkeit eine Schädigung des Ulnarisnerven festzustellen.

Bei der elektromyographischen Untersuchung fanden sich unterschiedliche Ergebnisse. Wir haben die Befunde in den Tabellen II und III aufgeführt.

6 Patienten hatten bei klinisch und histologisch eindeutig bewiesener Kontraktur eine normale Leitfähigkeit des Nervus ulnaris ohne sonstige Ausfälle an den vom Ulnaris versorgten Muskeln. Jedoch gaben sie z. T. Parästhesien an den Fingern IV und V an.

3 Patienten mit klinisch eindeutiger Dupuytren'scher Kontraktur, aber nicht ganz zweifelsfreiem histologischen Befund, hatten eine Nervenleitgeschwindigkeit durchaus im Bereich der Norm und keinerlei Schäden an den vom Nervus ulnaris enervierten Fingermuskeln bzw. Handmuskeln. Zwei Patienten aber klagten über sensible Störungen an den von Ulnarnerven versorgten Fingern.

5 Patienten mit klinisch und histologisch eindeutiger Dupuytren'scher Kontraktur hatten Fibrillationspotentiale, was auf periphere Schädigung des Nervus ulnaris schließen läßt. Zwei davon zeigten einen Schwund der vom Ulnarisnerven enervierten Fingermuskeln.

Ein Patient mit klinisch eindeutiger Dupuytren'scher Kontraktur, jedoch noch nicht operiert, hatte auf der Bildröhre Fibrillationspotentiale, die zur Diagnose periphere Schädigung des Nervus ulnaris führte (evtl. eine Neuritis Nervi ulnaris). Er hatte auch einen Schwund der Interosseusmuskeln.

6 Patienten mit klinisch sicher zu erkennender Kontraktur in z. T. fortgeschrittenem Stadium und sensiblen Ausfällen an den Fingern III-V zeigten auf dem Kathodenstrahl-Oszillographen eindeutige Fibrillationspotentiale, die eine Schädigung des Nervus ulnaris nachwiesen. Die Histologie war bei 4 Patienten nicht ganz gesichert, bei 2 Patienten war das Operationspräparat histologisch nicht untersucht worden.

Tabelle II

Patient	Befall Hand	Klinisches Stadium	Histologie	Nerven-Leit- geschwindigkeit
1./4. ♀ P.E.	li.	II	++	62 m/sec. rechts und links
2./5. ♀ R.M.	re.	III	++	54 m/sec. rechts und links
3./18. o K.J.	re.	III	(+)	54 m/sec. rechts und links
4./19. o L.O.	re.	III	++	60 m/sec. rechts und links
5./20. o L.F.	li.	II	(+)	53,8 m/sec. rechts 56 m/sec. links
6./21. o L.J.	bds.	li. II re. III	++	57 m/sec. rechts 54 m/sec. links
7./22. o R.J.	re.	re.	(+)	58 m/sec. rechts und links
8./23. o R.O.	bds.	li. IV re. II	++	62 m/sec. rechts und links
9./25. o St.F.	bds.	I	++	60 m/sec. rechts und links

Tabelle III

Patient	Befall Hand	Klinisches Stadium	Histologie	E. M. G. - Befund
Sch. E. ♀	li.	III	(+)	Fibrillations- potentiale rechts und links
Sch. M. ♀	bds.	links I rechts II	++	Fibrillations- potentiale rechts und links
A. M. o	li.	II	nicht op.	Fibrillations- potentiale MM. dig. V li.
G. P. o	bds.	bds. IV	(+)	re. Leitfähigkeit MM. dig. V erloschen Fib. Pot. li.
H. J. o	bds.	bds. III	++	re. Leitfähigkeit MM. dig. V erloschen Fib. Pot. bds.
H. M. o	bds.	links III rechts II	(8)	bds. Leitfähigkeit dig. IV + V erloschen Fib. Pot. bds.
K. A. o	bds.	bds. III	(+)	re. verbreiterte Potentiale Fib. Pot. bds.
U. J. o	bds.	II	(+)	bds. Fib. Pot. bds. Leitfähigkeit dig. V erloschen

Tabelle III Forts.

Patient	Befall Hand	Klinisches Stadium	Histologie	E. M. G. - Befund
W. A.	bds.	links I rechts III	(+)	bds. gelichtete Potentiale bds. Fib. Pot.
Z. O.	li.	I	++	li. Fib. Pot. polyphas. + ge- lichtet re. o. B.
Z. J.	bds.	bds. III	++	bds. Fib. Pot.
Z. L.	bds.	links I rechts III	++	re. NLG 40 m/sec. Fibrill. Pot. bds.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß 12 von 21 Patienten bei der elektromyographischen Untersuchung eine eindeutige Ulnarisschädigung aufwiesen. Die restlichen 9 Patienten zeigten am Ulnarisnerven normale Verhältnisse.

D. Diskussion

Die Theorie, daß Nervus ulnarisveränderungen zur Dupuytren'schen Kontraktur in einer ätiologischen Beziehung stehen, ist sehr alt. Schon 1883 hat EULENBERG (14) diese These bejaht. Auch andere Untersucher fanden in späteren Arbeiten Anhaltspunkte für diesen Zusammenhang. REICHEL (59, 60) EVANS (13) LANGE (41) MUMENTHALER (53) COENEN (7).

Die Schädigung des Nervus ulnaris muß dabei nicht immer in seinem distalen Verlauf liegen. Der Ausgangspunkt einer Schädigung kann auch im Bereich der Nervenwurzeln, d.h. im Gebiet der Halswirbelsäule liegen. JAMES und TUBIANA (29) REHWALD (57) ROODENBURG (66).

Erneut aufgegriffen wurde diese Problematik von MUMENTHALER (53), der in seiner großen Monographie über Ulnarispareesen in einem Kapitel Stellung genommen hat. In Anlehnung an die ontogenetischen Überlegungen von BARDELEBEN (1) KAJAVA (32) und KROGIUS (38) GRAEFFENBERG (21) scheint für MUMENTHALER (53) zwischen der Palmaraponeurose und einer embryonalen Muskelanlage einerseits und dem Ulnarisnerven andererseits eine phylogenetische Beziehung zu bestehen. Die embryonale Muskelanlage entspräche dem vom Nervus ulnaris versorgten Musculus contrahens manus früherer Entwicklungsstufen. Zweifelsfrei Muskelfasern hat WANG, MACOMBER et al. (91) bei operierten Patienten mit Dupuytren'scher Kontraktur in der histologisch untersuchten Palmarfascie gefunden. (Dabei wurde eine Spezialfärbung für das zu untersuchende Gewebe verwendet.)

Unter diesen Gesichtspunkten läßt sich die Dupuytren'sche Kontraktur als Folge einer trophischen Störung der Innervationsgebiete des geschädigten Nervus ulnaris auffassen. Es kommt dabei zu einer fortschreitenden Degeneration mit hyaliner Entartung des interzellulären Gewebes. NEZELHOF und TUBIANA (54).

Interessant ist in diesem Zusammenhang die Tatsache, daß nur ein radikales Vorgehen in der Behandlung der Kontraktur zu eindeutigen Erfolgen, ohne Rezidiven, führt. Nur wenn alle Faserzüge der Palmaraponeurose - die ja das Erfolgsorgan der trophischen Störung darstellt - total entfernt werden, kommt es zu keinem Rezidiv. HEIM und BUCHBERGER (28) ISELIN und DIEKMANN (30) ISELIN und GOSSE et al (31) HEINEMANN und LUZIUS (25) MICHON und HAHN (50) WACHSMUTH (80) WEBSTER (89) WENZEL (84) v. SEEMEN (75) RIORDAN (64) PAZZUOLI, RADICI (55) FREILINGER (17). Die Anwendung von Vitamin E oral zeigte auf die Dauer kein positives Ergebnis. HANFSTAENGL (23) STEINBERG (76) REIFFERSCHIED (59) RICHARDS (63).

Auch Injektionen von Cortison in das befallene Gebiet sind im Hinblick auf Dauererfolge ebenfalls nicht überzeugend. LARSEN und POSCH (44) BUNELL-BÖHLER (3) SCHMITT-BÄTZNER (70) ZACHARIÄ und ZACHARIÄ (86).

Die von FINNEY (16) durchgeführten Bestrahlungen der Dupuytren'schen Kontraktur mit Gamma- oder Röntgenstrahlen brachten ebensowenig einen bleibenden Therapieerfolg.

Bei unserem Untersuchungsgut fiel auf, daß die Patienten immer wieder über Ausfallerscheinungen im Versorgungsgebiet des Ulnarisnerven klagten. Eindeutig pathologische Verhältnisse trafen wir jedoch nur bei gut 50 % der von uns untersuchten Patienten an. Die übrigen zeigten keine Denervierungspotentiale oder pathologische Nervenleitgeschwindigkeiten. Sicher kann bei dem kleinen Untersuchungsgut, welches uns zur Verfügung stand, keine endgültige Aussage zur Dupuytren'schen Kontraktur und Ulnarisparesen gemacht werden. Doch scheint uns das Zustandekommen einer Kontraktur nicht unbedingt von dem Bestehen einer Ulnarisschädigung abhängig zu sein. Bestimmt kann die Ulnarisschädigung ein ätiologischer Faktor im Krankheitsgeschehen der Dupuytren'schen Kontraktur darstellen, doch ist dieser Faktor nicht obligatorisch. Andererseits muß es bei Ulnarisverletzungen nicht immer zu einer Kontraktur kommen, wie EBELING und GILLIAT (12) in ihren Untersuchungen nachweisen konnten. Uns erscheint die Dupuytren'sche Kontraktur als ein so komplexes Geschehen, zu dessen Zustandekommen es einer Vielzahl von ätiologischen Faktoren bedarf. In dieser Gruppe der Faktoren stellt die Ulnarisschädigung nur ein kleines wie oben erwähnt, nicht einmal obligatorisches Symptom dar.

VII. Zusammenfassung

Nach einem kurzen Überblick über die Ätiologie und Pathologie der D.K., wurde anhand von elektromyographischen Untersuchungen bei einem begrenzten und auslesefreien Patientenkreis auf die Frage der Ulnarisschädigungen in ihrer Bedeutung für die Pathogenese der D.K. eingegangen. Bei unserem Untersuchungsgut fanden sich bei etwa 50 % eindeutige Anhaltspunkte für eine neurologische Schädigung im Bereich des N. ulnaris. Die übrigen Patienten zeigten immer wieder Parästhesien in dem entsprechenden Versorgungsgebiet.

Nachdem man die subjektiven Angaben von Patienten nur mit großen Vorbehalten bewerten darf, können wir zur Frage der neurogenen Ätiologie der D.K. keine eindeutigen Aussagen machen. Es scheint jedoch nicht sehr wahrscheinlich nach unserer Auffassung, daß N. ulnaris-Schädigungen zu einer D.K. führen; sie sind offensichtlich für das Krankheitsgeschehen nicht allein ausschlaggebend.

VII. Literaturverzeichnis

1. BARDELEBEN: zit. n. Mumenthaler
2. BOYER: "crispatura tendineum" 1828
 zit. James und Tubiana
3. BUNELL-BÖHLER: Die Chirurgie der Hand, I. Teil: Die
 Dupuytren'sche Kontraktur, 286-303
 Wilh.-Mandrisch Verlag, Bonn, Wien,
 Bern 1958
4. CANDIOLLO, L.: Zur Anatomie d. Handaponeurose, Zentral.
 Anat. Ent. Gesch. 119:500. 1956
5. CLYDE, Henry: zit. n. Tubiana
6. COOPER, Astley: A treatise on Dislocations and on Fractures
 of the joint. Ed. 2. P. 524
 London, Longman, Hurst, Rees, Orme
 and Browne. 1823
7. COENEN, H.: Zur Frage der Dupuytren'schen Kontraktur
 nach Verletzung der Ulnarnerven.
 Berlin klin. Wchr. 55:419, 1918
8. LANCET: Dupuytren's contracture, Annotations Jan.
 14. 1961
9. DOPPELSTEIN, H.: Die Bedeutung der Elektromyographie für
 die Beurteilung von Nervenverletzungen.
 Zschfr.
10. DUPUYTREN, G.: Rétraction permanente des doigts, par
 suite d'une affection de l'aponévrose palmaire.
 Gaz. Med. et Chir. Paris 3, 41. 1832
11. EBELING, P., GILLIAT, R.W., THOMAS P.K.:
 J. neurol. neurosurg. psych. 23:1-9, 1960
 a clinical study of ulnar nerve lesions in
 the hand.

12. ELLMER, E.: Diss. Med. Probleme des Dupuytren,
1960, Göttingen
13. EVANS, J. A.: Reflex sympathetic dystrophie, Ann. Int.
Med., 26:417-26, 1947
14. EULENBURG, A.: Neuritis des Nervus ulnaris im Zusammen-
hang mit Strangkontrakturen der Finger
Neurol. Centralbl. 3:49, 1883
15. FERRARINI, M.: zit n. Millesi
16. FINNEY, R.: Dupuytren's contracture, a radiothera-
peutic approach, Lancet, 2:1064, London
1953
17. FREILINGER, G.: Rezidivformen n. Dupuytren'scher Er-
krankung,
Der Chirurg 32. Jg, 5:243, 1961
18. GILLIAT, R. W. und THOMAS, P. K.:
Changes in nerve conduction with ulnar
lesions at the elbow, J. neurol. neuro-
surg. psych., 23:312-20, 1960
19. GORDON STUART, M. B. and ANDERSON, W.:
Dupuytren's contracture, following injury,
Brit. J. of plastic surg. 14:129-31,
July 1961
20. GRAUBARD, D. J.: Dupuytren's contracture, an etiologic study,
J. Internat. Coll. Surgeons 21:15, 1954
21. GREAFENBERG: zit. n. Mumenthaler
22. GUTZETT, K.: Rheumatische und trophoneurotische Krank-
heitsbilder im Rahmen der vertebrealen
Symptomatik (Vertebren, Dupuytren'sche
Kontraktur und vertebrealer Lokalisations-
effekt)
Medizinische II, 1343-47, 1954

23. HANFSTAENGL, E.: Die Behandlung der Dupuytrenschen Kontraktur mit Vitamin E. Med. Klinik 46:373, 1951
24. HEIM, H. und BUCHBERGER, G.: Zur Therapie der Dupuytrenschen Kontraktur, Chirurg 31 Jg. 8:339-343, 1960
25. HEINEMANN, G. und LUZIUS, H.: Zur operativen Behandlung der Dupuytrenschen Kontraktur, Chirurg 32 Jg. 5:244, Mai 1961
26. HERZOG, E.G.: The aetiology of Dupuytren's contracture, Lancet, 1:1305, 1951
27. HORWITZ, T.: Dupuytren's contracture; a consideration of the anatomy of the fibrous structures of the hand in relation to this condition, with an interpretation of the histology. Arch. Surg. 44:687, 1942
28. JAHNKE, A.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Dupuytrensche Kontraktur. Ztbl. f. Chirurg. 85. Jg. 48:2295-2303, 1960
29. JAMES, J.I.P. and TUBIANA, R.: La maladie de Dupuytren, Rev. Chir. orthop. Paris, 38:352-405, 1952
30. ISELIN, M. et DIEKMAN, G.D.: Traitement de la maladie de Dupuytren par la Plastic en Z. Press. med. 1394-1395, 1951
31. ISELIN, M., GOSSE, L., BOUSSARD, S., BENOIST, D.: Chirurgie der Hand, Atlas der Operationstechnik, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1959
32. KAJAVA: zit. n. Mumenthaler
33. KALBERG, W.: Zur Anatomie der Palmaraponeurose, Anat. Anz. 81:149, 1935

34. KAPLAN, E. B. : The palmar fascia in connection with Dupuytren's contracture, Surg. 4:415, 1938
35. KAPLAN, E. B. : Functional and Surgical anatomy of the Hand s. 247, J. B. Lippincott Company, Philadelphia 1953
36. KAUFHOLD, N. : Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur mit Cortison, Münch. Med. Wochschrft., 99:291, 1957
37. KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. II, S. 472, Urban Schwarzenbergverlag Berlin, Wien 1940
38. KROGIUS, A. : Neue Gesichtspunkte zur Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur, Zbl. Chir. 47:914, 1920
39. LAGIER, R. und RUTISHAUSER, E. : Apropos de la maladie de Dupuytren, Schweiz. Ztschrft. Path. 18:1262, 1955
40. LAMPE, E. : Surgical anatomy of the hand, Clinical Symposia Ciba, Vol. 9:1, 1957
41. LANGE, M. : Trophische Störungen nach Nervenverletzungen Fortsch. Orthop. und Neurol. Psych. Bd. 6: 361, 1934
42. LANGHANS: Behandlung der Palmaraponeurose, zit. n. Kocher, T. Zbl. Chir. 14:481, 1887
43. v. LANZ-WACHSMUTH: Praktische Anatomie, Bd. I, Teil III Arm, S. 201, Springer-Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1959
44. LARSEN, R. D. and POSCH, J. L. : Dupuytren's contracture, Internat. Abstracts of Surg. Juli 1962, Detroit

45. LUCK, J. V. : Dupuytren's contracture, a new concept of the pathogenesis, correlated with surgical management, J. Bone Surg. 41-A:635, 1959
46. MC INDOE, A. and BEAR, R. L. : Surgical management of Dupuytren's contracture, A. J. Surg. 95:197, 1958
47. MADELUNG: zit. n. Deckner, K. Zbl. Chir. 21:1192, 1938 und Zbl. Chir. S. 2715, 12. Dez. 1962
48. MAURER, G. : Zur Lehre der Dupuytren'schen Palmarfascienkontraktur und ihre Behandlung, Dt. Zschft. Chir. 246:685, 1936
49. MAURER, G. : Die Kamptodactylie, Arch. Orth. Chir. Bd. 39: 365, 1939
50. MICHON, J. und HAHN, Ph. : Die Behandlung schwerer Fingerkontrakturen bei Dupuytren. Annal. Chir. plast. März 1960
51. MILLESI, H. : Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur, Bruns Beiträge z. klin. Chir. Bd. 198: Heft 1, 1959
52. MOORHEAD, J. J. : Trauma and Dupuytren's contracture, Am. J. surg. 85:352-358, 1953
53. MUMENTHALER, M. : Die Ulnarisparesen, Kap. Zur Dupuytren'schen Kontraktur, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961
54. NEZELHOF, C. und TUBIANA, R. : La maladie de Dupuytren, étude histologique Sem. Hop. Paris, 34:1102, 1958
55. PAZZUOLI, G., RADICI, G., GULETTI, R. : La maladie de Dupuytren, Edit. Minerva Medica, Corso Bramante, Torino 1960, ref. : Bruxelles Med. 38:1366, 1961

56. PLATTER, F.: zit. n. Tubiana
57. REHWALD, U.: Zur Ätiologie der Dupuytrenschen Kontraktur unter Berücksichtigung spondylogener Noxen, Diss. Med. München 1964
58. REIFFERSCHIED, M.: Vitamin E Behandlung bei der Dupuytrenschen Kontraktur, Dt. Med. Wchschr., 77:509, 1952
59. REICHEL, R.: Zur Ätiologie der Dupuytrenschen Kontraktur, Dt. Zschft. f. Chir., 230:291-295, 1931
60. REICHEL, R.: Dupuytrensche Fingerkontraktur als Folge von Nervenverletzung des Nervus ulnaris, Zbl. f. Chir. 52:713, 1925
61. REIMOLD, G.: Die Dupuytrensche Kontraktur, Diss. med. Heidelberg 1938
62. REISCHAUER: Dupuytrensche Kontraktur, Zbl. f. Chir. 4:398, 1949
63. RICHARDS, H.J.: Dupuytren's contracture, Treatment with Vitamin E, Brit. Med. J. 21:4772, 1952
64. RIORDAN, D.: Dupuytren's contracture, South Med. J. Vol54:1391-1394, Dez. 1961, St. Louis
65. RITCHEY STERLING, J.: The use of cortisone in Dupuytren's contracture, ref. Zentralorg. ges. Chir. 127:219, 1953
66. ROODENBURG, A.J.: Hyperplasia of the palmar aponeurosis Dupuytren's contracture, Arch. Int. Med. 101:551-561, 1958
67. SCHAEFER, V.: Die Genese der Dupuytrenschen Kontraktur Zbl. Chir. 63:1712, 1936

68. SCHENK, E. und BAYER, H.:
Elektromyographische Untersuchung bei der Dupuytrenschen Fingerkontraktur, Dt. Zschft. f. Nervenheilkd. 171:102-118, 1953
69. SCHINK, W.:
Das operative Vorgehen bei der Dupuytrenschen Kontraktur, Chir. Prax. 6:195, 1962, E. u. H. Marseille Verlag München
70. SCHMITT, H.W. und BÄTZNER, K.:
Die Dupuytrensche Kontraktur, Dt. Med. Wochenschr. 85:341, 26. Feb. 1960
71. SCHOLLE:
Über die Dupuytrensche Fingerkontraktur, unter besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens bei Jugendlichen, Dt. Zschft. f. Chir. 223:328, 1930
72. SCHOLZ, O.:
Zur Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur, Zbl. f. Chir. 3:104, 1953
73. v. SEEMEN, H.:
Zur Operation der Palmarkontraktur, (Dupuytrensche Kontraktur) Dt. Zschft. f. Chir. 246:11.-12. Heft 7. Feb. 1936
75. SONNTAG, E.:
Dupuytrensche Fingerkontraktur, Grundriß der gesamten Chirurgie, Springer-Verlag 1949, Berlin, Göttingen, Heidelberg
74. SKOOG, T.:
Dupuytren's contracture, acta chir. scand. Suppl. 139, 1948
76. STEINBERG; C. LeR.:
A new method of treatment of Dupuytren's contracture, a form of fibrositis, Med. Clin. N. Am. 30:221, 1946
77. STEINBRECHER, W.:
Kurzer Grundriß der klinischen Elektromyographie, Dr. Wander, G.M.B.H. Frankfurt a.M. 1962
78. STRUPPLER, A.:
Kapitel der Elektrodiagnostik in Bodechtel, G., Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1963

79. THOMAS, P.K.: Motor nerve conduction in the carpal tunnel syndrome, *Neurology*, Minneapolis, Vol 10 Nr. 12, Dez. 1960
80. WACHSMUTH, W.: Die Operationen an den Extremitäten, 10 Bd. I. Teil, S. 529: die Dupuytren'sche Kontraktur, Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1959
81. WANG, M.K., MACOMBER, W.B., STEIN, A., RAJPAL, R., HEFFERNAN, A.: Dupuytren's contracture, an analytic and etiologic study, *Plast. and Reconstr. Surg.* 25 25:323, 1960
82. WEBSTER, G.V.: Reappraisal of radical fasciotomy for Dupuytren's contracture, *Am. J. Surg.* 100:372, 1960
83. WEGMANN, T. und GEISER, W.: Gehäuftes Vorkommen von Dupuytren'scher Kontraktur bei chronischem Alkoholismus, *Schweiz. med. Wehschft.* 24:719, Juni 1961
84. WENZEL, M.: Ergebnisse der kompletten Palmarfascienexstirpation bei der Dupuytren'schen Kontraktur, *Wien, klin. Wehschft.* 62, Nr. 20:352, Mai 1950
85. WEYER, A.G.: Das Weltmann'sche Koagulationsband und die Takata-Ara-Reaktion bei Dupuytren'scher Kontraktur und Induratio penis plastica, *Langenbecks Arch, klin. Chir.* 263:517, 1950
86. ZACHARIAE, L. and ZACHARIAE, F.: Hydrocortisone-acetate in the treatment of Dupuytren's contracture, and allied conditions, *Act. Chir. Scand.* 109:421, 1955

Nachwort

Es ist mir ein Anliegen, Herrn Professor Dr. med. G. Maurer für die Überlassung des Themas und für die Übernahme des Referates zu danken.

Frau Oberärztin Dr. med. Schmidt-Tintemann möchte ich vielmals für ihre freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit danken.

Herzlichen Dank auch Herrn Dr. med. W. Schnurrer für die fachliche Beratung bei den Untersuchungen.

Es ist mir ein besonderes Anliegen, Herrn Professor Dr. med. A. Struppler und Herrn Dr. med. H. Doppelstein für ihre tatkräftige Unterstützung bei der praktischen Ausführung der elektromyographischen Untersuchungen Dank zu sagen.

VIII. Lebenslauf

Am 26.3.1914 wurde ich in Ettlingen b. Karlsruhe als zweite Tochter des Fabrikanten Otto Holzwarth und seiner Ehefrau Lina, geb. Walch geboren.

Die Volksschule besuchte ich von 1920 - 24 in Ettlingen.

Von 1924 - 1926 war ich Schülerin des Realgymnasiums in Ettlingen. Im Zuge des Wohnungswechsels meiner Eltern besuchte ich dann die Lessingschule, Abteilung Realgymnasium, in Karlsruhe, wo ich am 22.3.1933 das Abitur bestand.

Vom April 1933 war ich im elterlichen Betrieb zuerst als Volontär tätig. Ab 1939 leitete ich den Betrieb als selbständiger Kaufmann.

Im Sommerhalbjahr 1958 begann ich in München an der Ludwig-Maximilians-Universität das Studium der Medizin. Nach drei Semestern konnte ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung mit Erfolg ablegen, sowie die ärztliche Vorprüfung nach fünf Semestern. Auch die sechs klinischen Semester belegte ich in München, wo ich am 24. März 1964 das Staatsexamen bestand.

Vom 1. April bis 30. Juni 1964 war ich in der Universitätskinderpoliklinik als Medizinalassistentin tätig. Vom 1. Juli 1964 bis 31. Oktober 1964 war ich als Medizinalassistentin auf der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses rechts der Isar beschäftigt. Vom 1. Dezember bis 31. Dezember war ich an der I. Frauenklinik der Universität München als Medizinalassistentin tätig. Zur Zeit bin ich im Städtischen Krankenhaus München, Pappenheimstrasse auf der II. Medizinischen Station beschäftigt.

